Aus der chirurgischen Abteilung des Central-Diakonissen-Krankenhauses
Bethanien in Berlin
(Chefarzt: Prof. Dr. Wildegans)

Beitrag zur Aetiologie, Diagnose und Therapie der akuten Pankreasnekrose

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des

Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Erich Nölte
aus Berlin

Tag der Promotion: 15. 9. 1939

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstraße 44.

M 233

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz

Referent: Prof. Dr. Wildegans

Korreferent: Prof. Dr. Rostock

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Inhaltsübersicht.

1. Die Aetiologie der akuten Pankreasnekrose.
2. Die Diagnose u. Prognose der akuten Pankreasnekrose.
3. Die Behandlung der akuten Pankreasnekrose.
4. Die Spätfolgen der akuten Pankreasnekrose.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550804_0200

Im letzten Jahrzehnt haben sich die Anschauungen über die Behandlung der akuten Pankreasnekrose weitgehend geändert. Wenn bisher die Diagnose feststand, war es unbedingtes Gebot, sofort meist ohne Rücksicht auf den Allgemeinzustand des Patienten operativ einzugreifen. Man ging dabei von der Vorstellung aus, daß eine Laparotomie mit Spaltung der Pankreaskapsel, die Drainage und Tamponade der Bursa omentalis, die Revision der Gallenwege dem Fortschreiten der Erkrankung Einhalt gebieten würden. Maßgebend für dieses Handeln waren die bisher allgemein geltenden Anschauungen über die Aetiologie, die pathologische Anatomie und Physiologie dieser Erkrankung und die Unsicherheit der Diagnosestellung infolge Mangel an sicheren diagnostischen Hilfsmitteln. Man bezeichnete das Krankheitsbild vielfach mit Pankreatitis, Pankreasapoplexie, akute hämorrhagische Pankreatitis, betonte damit ausschließlich die entzündliche Ursache und richtete danach das chirurgische Verhalten. Inzwischen sind durch experimentelle und anatomische Untersuchungen die Kenntnisse über die Pathogenese der akuten Pankreasnekrose weitgehend erweitert und die diagnostischen Untersuchungsmethoden stark ausgebaut worden. Nach den neueren Anschauungen muß die entzündliche Komponente bei der Entstehung der Erkrankung als Folge eines Uebergreifens einer Infektion von den Nachbarorganen oder vom Blutwege aus als äußerst selten angesehen werden. Es wird jetzt in der Literatur allgemein anerkannt, daß es sich in fast allen Fällen um einen Selbstverdauungsvorgang der Drüse handelt, der durch die Aktivierung der Pankreasfermente insbesondere des Trypsinogens hervorgerufen wird. Je nach der Schwere des Krankheitsfalles finden sich alle Uebergänge vom entzündlichen Oedem bis zum völligen nekrotischen Zerfall des Organs. Mit Recht hat daher Guleke von je her die Forderung vertreten, den Begriff Pankreatitis aus der Nomenklatur völlig zu streichen und an seine Stelle die Bezeichnung Pankreasnekrose unter Betonung des pathologischen Geschehens zu setzen.

Die Aetiologie der akuten Pankreasnekrose.

Seit langem ist allgemein bekannt, daß bei Patienten, die an einer akuten Pankreasnekrose erkrankten, sehr oft Gallensteine zu finden waren. Diesem Befunde wurde bisher keine besondere Bedeutung beigemessen und diese Tatsache als ein rein zufälliges Zusammentreffen betrachtet. Auf die Dauer konnte man jedoch an dieser Tatsache nicht spurlos vorübergehen, da nach vorliegenden Statistiken durchweg bei 70 % bis 90 % der Fälle eine Erkrankung des Gallensystems meist auch Gallensteine selbst gefunden wurden. Auch das leichte Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts bei den Pankreaskranken spricht dafür, daß eine Erkrankung des Gallensystems in ätiologischer Hinsicht von großer Bedeutung ist. Nach einer aus dem Central-Diakonissenhaus-Bethanien vorliegenden Statistik von Peschel waren bei 131 von 152 Fällen von akuter Pankreasnekrose ein Gallensteinleiden nachzuweisen. Bernhard fand bei 90 % seiner Fälle eine Beteiligung der Gallenwege.

In den letzten Jahren dringt auch im Schrifttum mehr und mehr die Erkenntnis durch, daß der Erkrankung der Gallenwege bei der Entstehung der akuten Pankreasnekrose die größte Bedeutung beigemessen werden muß. Besonders auf Grund von Tierversuchen ist man zu der Ansicht gelangt, daß das Eindringen von infizierter oder nicht infizierter Galle in die Bauchspeicheldrüse zur Aktivierung des Trypsinogens führt und damit die Selbstverdauung des Organs einleitet. Die Ursachen, die zur Aktivierung des Pankreassekrets führen, können sehr mannigfaltig sein.

Bei gemeinsamem Ausführungsgang des Gallensystems und der Bauchspeicheldrüse können Gallensteine diesen verlegen und somit zur Rückstauung der Gallenflüssigkeit in den Duct. Wirsungianus führen. Ein andermal kann ein Choledochusstein einen Spasmus des Sphinkter Oddi auslösen und damit ebenfalls die Gallenflüssigkeit in den Duct. Wirsungianus hineinpressen. Nach den neusten Untersuchungen werden diese einfachen mechanischen Ursachen allerdings als äußerst selten angesehen. Das beweist einmal die Tatsache, daß Gallenflüssigkeit in der Bauchspei-

cheldrüse nur selten nachgewiesen wird. Schmieden fand bei seinem verhältnismäßig großen Mateerial nur in 3,5 % bis 4,5 % der Fälle Gallenflüssigkeit in der Bauchspeicheldrüse. Dazu kommt noch, daß die Zahl der Fälle, bei denen eine direkte Kommunikation des Duct. Choledochus und des Duct. Wirsungianus besteht, als sehr gering angegeben wird. Desgleichen wurde die Bedeutung des Papillensteines bei der Entstehung der akuten Pankreasnekrose sehr überschätzt. Schmieden konnte bei 38 Fällen allerdings 5 Papillensteine nachweisen. Auffällig ist auch die Tatsache, daß bei einem völligen Verschluß der Papille wohl immer ein Ikterus auftritt, aber bei weitem nicht immer eine Pankreasnekrose.

In den letzten Jahren brachten die wissenschaftlichen Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Gallenwegserkrankungen und akuter Pankreasnekrose weitere wertvolle Aufschlüsse. So hat Harms auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen festgestellt, daß zur Zeit der Nahrungsaufnahme, zu der zumeist der akute Anfall auftritt, der Sekretionsdruck im Pankreas gegenüber dem des Gallensystems stark erhöht ist. Popper hat dann bei einer großen Zahl der Fälle Pankreasfermente in der Gallenblase nachgewiesen. Die Untersuchungsergebnisse deuten darauf hin, daß sich die Aktivierung des Trypsinogens nicht nur im Duct. Wirsungianus oder Pankreas sondern auch in den Gallenwegen vollziehen kann. Ob nun hierbei katalysatorische Vorgänge eine Rolle spielen analog den Verdauungsvorgängen im Darm, liegt durchaus im Bereich der Möglichkeit. Es wäre auch erklärlich, daß in allen den Fällen, bei denen der Pankreasausführungsgang und der Duct. Choledochus völlig voneinander getrennt in das Duodenum einmünden, Diffusionsvorgänge bei der Entstehung der akuten Pankreasnekrose eine große Rolle spielen, was bei der unmittelbaren Nachbarschaft der beiden Organe verständlich wäre.

Uebrig bleiben nun jene Fälle, bei denen weder Gallensteine noch irgendwelche krankhaften Veränderungen am Gallensystem gefunden wurden, die zur Auslösung des Krankheitszustandes führen könnten. Hier sollen neurovasculäre Störungen für die Zellgewebsnekrose des Pan-

kreas ausschlaggebend sein. Nach Ricker und Knape kommt es durch unbekannte Ursachen zur Reizung des N. vagus und damit zur Kontraktur der kleinen Gefäße der Bauchspeicheldrüse. Zellgewebsschädigungen bis zur Nekrose, Auftreten von abnormen Eiweißzerfallprodukten und Aktivierung des Trypsinogens sind dann die Folgen.

Röpke (Barmen) berichtet über einen Fall von akuter Pankreasnekrose während einer Basedowoperation, die er in Lokalanästhesie ausführte. Bei einer sehr aufgeregten Patientin traten während der Operation plötzlich Schmerzen im Oberbauch auf, die an Intensität zunahmen, so daß die Operation abgebrochen werden mußte. Die spätere Sektion ergab eine ausgedehnte Pankreasnekrose. Analoge Vorgänge werden wohl auch bei der Entstehung der akuten Pankreasnekrose durch Trauma eine entscheidende Rolle spielen. Nach Markus kommt es nach einem stumpfen Trauma durch einen dermato-visceralen Reiz zu einer Störung des Gefäßnervensystems. Umstritten ist die Frage, ob Traumen, die ein normales Organ treffen, schon eine Pankreasnekrose auslösen können, oder ob immer Veränderungen am Organ vorhanden sein müssen, wenn sie auch kaum wahrnehmbar sind. Man könnte dann von einer Krankheitsbereitschaft des Organs sprechen. In der letzten Zeit ist der Gedanke, daß das Pankreas ein operationsfeindliches Organ ist, im Schrifttum mehr und mehr hervortreten. Das beweisen auch zur genüge die Fälle, bei denen es nach operativen Eingriffen am Magen oder an den Gallenwegen zu einer akuten Pankreasnekrose gekommen ist. Besonders nach Ablösung eines in das Pankreas penetrierenden Magengeschwürs oder nach Sondierung der Gallengänge ist dieses beobachtet worden. Mit größter Wahrscheinlichkeit haben schon ganz geringe Läsionen des Organs den Anfall ausgelöst. Ueber derartige Fälle berichten Körte, Walzel, Ranzi, Young und Euren. Auch hier werden sicherlich nervöse Einflüsse von Bedeutung sein, sofern es nicht zu Verletzungen des Parenchyms gekommen ist.

Als ätiologischer Faktor kämen noch durch den Sphinkter Oddi eingewanderte Spulwürmer in Frage, die durch Verstopfung des Duct. Wirsungianus und durch Einschleppen von infektiösem Material einen Anfall auslösen

können. Hierüber wird in der Literatur oftmals berichtet (Sebening, Andler u. a.). Daß ein entzündetes Duodenaldivertikel oder sonst ein entzündlicher Prozeß in der Umgebung des Pankreas über die peripankreatischen Drüsen auf die Bauchspeicheldrüse übergreifen kann, steht außer Zweifel. Auch ein in das Pankreas penetrierendes Magengeschwür wird einmal einen Anfall auslösen. In der Literatur wird vielfach erwähnt, daß Patienten mit Gefäßveränderungen auf arteriosklerotischer oder luetischer Basis zu einer Pankreasnekrose disponiert sind. Desgleichen ist das Auftreten dieser Erkrankung nach einer Vergiftung mit Säuren auf eine Gefäßschädigung zurückzuführen. Die von Bergmann angegebene hämatogene Entstehungsursache analog einer Gastritis, Nephritis und Hepatitis dürfte nach dem chirurgischen Schrifttum wohl seltener in Frage kommen.

Die Diagnose und Prognose der akuten Pankreasnekrose.

Trotz der vielseitigen Entstehungsursachen sind die pathologischen Veränderungen an der Bauchspeicheldrüse immer dieselben. Der durch die Aktivierung des Trypsinogens hervorgerufene mehr oder weniger ausgedehnte nekrotische Zerfall des Pankreasparenchyms und der damit verbundene Uebertritt der Pankreasfermente und Eiweißzerfallsprodukte ins Blut geben dem Krankheitsbild das Gepräge einer Vergiftung. Der Schockzustand, das Erbrechen, die Cyanose des Gesichts und der Gliedmaßen und der frequente Puls als Ausdruck einer Vasomotorenlähmung stehen bei allen Fällen von schwerer Pankreasnekrose im Vordergrund. Die normalen Temperaturen bilden dann einen krassen Gegensatz zu der starken Pulsbeschleunigung. Als toxischer Einschlag ist weiterhin der fast nur auf den Oberbauch beschränkte Meteorismus anzusehen, der auf eine Auftreibung des Querkolons beruht. Der plötzliche häufig nach einer voluminösen Fettmahlzeit auftretende und in die linke Schulter ausstrahlende vernichtende und oftmals lang anhaltende Schmerz gibt dem Krank-

heitsbild etwas ganz Charakteristisches. Auffällig ist immer wieder die Tatsache, daß in der Mehrzahl Menschen mit starker Fettleibigkeit von diesem Leiden befallen werden. Der Grund dafür ist wohl in der Gewohnheit dieser Patienten zu suchen, reichliche und fette Mahlzeiten zu sich zu nehmen. Nordmann ist nicht der Ansicht, daß allein eine fettreiche Nahrungsaufnahme zum Ausbruch der Krankheit führen kann und weist darauf hin, daß wohl noch andere Faktoren dabei eine Rolle spielen. In der Literatur werden Fälle beschrieben, bei denen es zu einer bläulichgrünlichen Verfärbung der Haut in der Umgebung des Nabels gekommen ist (Gronevelt, Turner u. a.). Ein leichter Subikterus der Skleren wird selten vermißt, während ein völlig ausgeprägter Ikterus nicht so häufig gefunden wird. Der Ikterus beruht zum größten Teil auf einer Rückstauung infolge Steinbildung in den Gallengängen. Brocq und Miginiac haben in der französischen Literatur über 177 derartige Fälle berichtet.

Neben diesen klinischen Symptomen bedeuten die in letzter Zeit ausgebauten chemischen Untersuchungsmethoden für die Diagnostik einen gewaltigen Fortschritt. Nur ihnen allein ist es zuzuschreiben, daß das Krankheitsbild der akuten Pankreasnekrose jetzt viel öfter schon im Initialstadium mit Sicherheit erkannt wird als noch vor einigen Jahren. Die von einigen Autoren beschriebene Zunahme der Pankreasnekrosefälle ist mit größter Wahrscheinlichkeit auf die bessere Diagnosenstellung zurückzuführen.

Verwertbar sind dabei nur die Untersuchungsmethoden, die uns in kürzester Zeit das Ergebnis vermitteln, und die bei ihrer Anwendung keine Belastung für den Kranken bedeuten.

Die Bestimmung des Nüchternblutzuckers nimmt hier eine hervorragende Stellung ein. Diese Untersuchung ist besonders von Wildegans schon früh angewandt worden. Durch das Uebergreifen der Nekrose auf den Inselapparat der Bauchspeicheldrüse kommt es zur Zerstörung der Langerhans'schen Inseln und damit zur Vernichtung der Produktionsstätten des Insulins. Eine Veränderung des Blutzuckerspiegels im Sinne einer Hyper-

glykämie ist dann die unausbleibliche Folge. Eine Erhöhung des Blutzuckerspiegels wird sich in allen den Fällen finden, in denen größere Abschnitte des Pankreas der Nekrose anheim fallen. Während bei leichteren Fällen die Blutzuckerwerte normal sind, können diese bei schweren Fällen bedeutend ansteigen. Erhöhte Blutzuckerwerte werden meist im Initialstadium gefunden und bedeuten dann im Verein mit den übrigen klinischen Symptomen einen wichtigen Hinweis auf die Erkrankung der Bauchspeicheldrüse, besonders dann, wenn die Diastaseprobe im Stiche läßt. Aus dem Grad der Hyperglykämie können für die Prognose wichtige Folgerungen gezogen werden. Sehr hohe Blutzuckerwerte sind als ein prognostisch ungünstiges Zeichen zu verwerten (Wildegans). Das gilt besonders für die Fälle, bei denen der Blutzuckerspiegel dauernd hohe Werte aufweist. In diesen Fällen ist die Bauchspeicheldrüse in größerer Ausdehnung oder total nekrotisch zerfallen.

Bei den 92 dieser Arbeit zu Grunde liegenden Fällen von akuter Pankreasnekrose ist in 42 % der Fälle eine Erhöhung der Blutzuckerwerte festzustellen. In einem Fall wurde ein Wert von 508 mg% gefunden. Bernhard berichtete über einen Fall von 676 mg%. Er fand in 50 % der Fälle eine Hyperglykämie, Nordmann gibt noch höhere Zahlen an. Brocq (Frankreich) sah in 66,1 % der Fälle eine Erhöhung der Blutzuckerwerte. Bei leichteren Fällen führte Bernhard eine Traubenzuckerbelastung durch und fand meist einen verzögerten Ablauf der Zuckerkurve. Das häufige Auftreten einer Hyperglykämie bei den in das Pankreas penetrierenden Ulcera ventriculi wird in der Literatur mehrfach erwähnt, kann aber den Wert der Blutzuckerbestimmung für die Diagnosenstellung der akuten Pankreasnekrose kaum herabmindern.

Unterstützt wird die Diagnose der akuten Pankreasnekrose weiterhin durch die Bestimmung der Diastase im Blut und Urin nach Wohlgemuth. Durch den Zerfall des Drüsenparenchyms kommen neben Eiweißzerfalls- und Spaltungsprodukten auch die Pankreasfermente zur parenteralen Resorption. Auf diese Tatsache stützt sich die Fermentdiagnostik, die im Nachweis der Veränderung der Diastase- und Lipasewerte im Blut und Urin

ihren Ausdruck findet. Von diesen hat die Diastasebestimmung nach Wohlgemuth wegen der Schnelligkeit der Ausführung und der Präzision die größere Bedeutung erlangt, während die Bestimmung der Lipase wegen der komplizierten Untersuchungsmethode praktisch dahinter zurücktritt. Diastasewerte bis 256 E können als normal angesehen werden. Die Diastaseerhöhung kann sehr hohe Werte erreichen, sie sagt aber nichts aus über den Grad der pathologischen Veränderungen an der Bauchspeicheldrüse. Wenn bei schweren klinischen Symptomen normale Diastasewerte gefunden werden, so muß das als ein prognostisch ungünstiges Zeichen verwertet werden. Meist ist das Organ total nekrotisch zerfallen und kann dann seine Fermente an das Blut nicht mehr abgeben. Es wird sehr häufig beobachtet, daß bei klinisch einwandfreier Diagnose normale Diastasewerte gefunden werden. Forscht man in der Anamnese dieser Fälle, so liegt der Beginn der Erkrankung meist 36 bis 48 Stunden zurück. Bei der Verwertung der Diastasewerte muß daher unbedingt berücksichtigt werden, daß Ansteigen und schnelles Wiederfallen der Werte in kleinen Zeiträumen vorkommen. Erhöhte Diastasewerte werden auch öfter bei anderen Erkrankungen, besonders bei Entzündungen in der Nachbarschaft der Bauchspeicheldrüse wie z. B. bei einer Cholecystitis oder einer Cholelithiasis, bei Nierensteinen und bei Rachit s gefunden. Der Wert der Diastasebestimmung für die Pankreasdiagnostik wird dadurch jedoch nicht beeinträchtigt. In diesen Fällen müssen dann neben den klinischen Symptomen alle anderen diagnostischen Hilfsmittel herangezogen werden, um die Diagnose sicherzustellen.

Von den 92 Fällen wurden bei 65 Patienten erhöhte Diastasewerte gefunden. Bernhard hat bei seinem Krankengut 6 % bis 8 % normale Werte, Schmieden und Sebening 20 %. Es ist klar, daß die Laboratoriumstechnik gut beherrscht werden muß, soll sie nicht zu falschen Ergebnissen führen. Zur Bestimmung der Diastase soll nur unfiltriertes Blut oder ungeschüttelter Morgen- oder Tagesharn Verwendung finden. Walzel betrachtet den positiven Ausfall der Diastaseprobe zusammen mit den anderen klinischen Symptomen als ein zuverlässiges Zeichen.

Schloffer mißt ihr keine besondere Bedeutung bei und verläßt sich bei der Diagnosestellung im wesentlichen auf das klinische Bild. Nach Oehlecker und Stich können die Diastasewerte die Diagnose nur unterstützen. Der Hauptwert der Diastaseprobe liegt bei positivem Ausfall im ersten Schmerzanfall (Wildegans).

Einen weiteren wichtigen diagnostisch-prognostischen Hinweis bedeutet die Vermehrung der Leukozythen im Blutbild, die ganz beträchtliche Grade erreichen kann. Es wurden Werte bis zu 50 000 L. gefunden. Leukozythensteigerungen bis zu 25 000 weisen auf eine leichtere Erkrankung hin, höhere lassen auf einen schweren Krankheitszustand schließen und sind als prognostisch ungünstig zu verwerten.

In vielen Fällen findet sich eine Albuminurie, öfter auch eine Erhöhung der Reststickstoffwerte als Ausdruck des großen Eiweißzerfalls. Die Reststickstoffwerte können sehr hohe Werte erreichen. Sie sind dann als prognostisch ungünstig anzusehen und können oft als Hinweis auf eine bevorstehende Urämie betrachtet werden. Urobilin und Urobilinogen werden bei sehr schweren Fällen als Zeichen einer Leberschädigung infolge Intoxikation selten vermißt.

Zusammenfassend sei ausdrücklich hervorgehoben, daß es ein hundert Prozent sicheres Hilfsmittel für die Sicherstellung der Diagnose nicht gibt. Die Anamnese, der klinische Befund zusammen mit den Untersuchungsmethoden im Laboratorium werden die Diagnosestellung erleichtern und einen Hinweis auf die Schwere des Krankheitsfalles geben.

Es wird trotzdem nicht immer ganz einfach sein, nach dem klinischen Befunde und mit Hilfe der Untersuchungsmethoden eine genaue Trennung von schweren und leichten Fällen herbeizuführen. Leider gibt es noch kein sicheres Zeichen, das uns am Krankenbett über den jeweiligen Grad der Veränderungen, über das Fortschreiten oder den Stillstand der Erkrankung Aufschluß geben könnte. Eine Einteilung nach klinischen Gesichtspunkten kann daher in den meisten Fällen erst nach Ablauf der Erkrankung erfolgen. Schmieden hat eine Einteilung nach den patho-

logisch-anatomischen Veränderungen, die bei der Autopsie gefunden wurden, vorgenommen, die großen Anklang gefunden hat.

Er unterscheidet 5 Stadien und zwar

1. Pankreasödem.
2. Pankreasödem mit Nekrosen.
3. Hämorrhagische Infarcierung des Organs.
4. Nekrosen mit Einschmelzung.
5. Abszeß mit Sequesterbildung.

Die Behandlung der akuten Pankreasnekrose.

Aus den vorliegenden Statistiken geht hervor, daß die Mortalität nach dem primär operativen Vorgehen sehr hohe Werte erreicht. So geben Körte 1911 60 %, Guleke 52,2 %, Kappis 81 %, Brocq (Frankreich) 1926 68,4 % Mortalität an.

Diese sehr hohen Mortalitätsziffern, die nach den obigen Statistiken über 50 % betragen, gaben schließlich Anlaß darüber nachzudenken, ob die bisherige chirurgische Behandlung auf dem richtigen Wege war. Es war auffällig, daß Kranke mit schweren klinischen Symptomen und Zeichen von Intoxikation, denen man einen operativen Eingriff nicht mehr zumuten konnte, bei konservativer Behandlung spontan wieder genasen. Als weiteres bedeutsames Moment kam hinzu, daß durch die Frühoperation mit Eingriffen an der Bauchspeicheldrüse dem Fortschreiten der Nekrose kein Einhalt geboten werden konnte. Das beweisen zur genüge die Fälle, die im Stadium des Oedems zur Operation kamen, und bei denen trotz Spaltung der Pankreaskapsel später nach letalem Ausgang bei der Autopsie eine hochgradige Nekrose des Organs gefunden wurde. Auch die Gefahr der Abszeßbildung konnte dadurch in keiner Weise beseitigt werden. Man hat auch inzwischen erkannt, daß die bisher vorgenommene Drainage der Bauchhöhle, die den bei der Pankreasnekrose im Exsudat der Bauchhöhle auftretenden angeblichen Giftstoffe und vor allem dem Trypsin einen Abfluß verschaffen sollte, völlig zwecklos ist. Denn es hat sich herausge-

stellt, daß die Drainage der Bauchhöhle als dubiös und das Trypsin als ungefährlich für das Gewebe angesehen werden muß. Das die Gewebsnekrose hervorrufende Steapsin wird dagegen immer vermißt. Die bei jeder schweren Pankreasnekrose auftretenden Fettgewebsnekrosen sind nur als diagnostisches Zeichen von Bedeutung. Sie haben auf den Krankheitsverlauf keinen Einfluß und heilen fast ohne Narbenbildung aus.

Nordmann, Ritter u. a. hatten den Eindruck, daß die Narkose für die im Schock befindlichen Kranken geradezu von nachteiligen Folgen war, und in manchen Fällen die Eingriffe an den Gallenwegen und an der Bauchspeicheldrüse den tödlichen Ausgang noch beschleunigt haben.

Walzel ging 1929 als einer der ersten dazu über, die im Kollaps befindlichen Kranken bis zum Abklingen der schweren Symptome zunächst konservativ zu behandeln, um dann erst nach einem größeren Intervall die Operation vorzunehmen. Nordmann, Wildegans u. a. folgten bald nach und erzielten bessere Ergebnisse.

Auf Grund dieser Erkenntnisse haben in den letzten Jahren eine große Zahl der Chirurgen von der Frühoperation Abstand genommen und diese als verfehlt und nutzlos erkannt. Der Gedanke des planmäßigen Abwartens faßt jetzt immer mehr und mehr Fuß und beeinflußt das therapeutische Handeln. Die mit Kollaps und schweren Symptomen einhergehenden Fälle werden mit allen zur Verfügung stehenden therapeutischen Mitteln konservativ behandelt und dann individuell nach Wochen zur Vermeidung von Rezidiven eine Revision des Gallensystems angeschlossen oder, wenn nötig ein sich bildender Abszeß incidiert.

Nach diesen Gesichtspunkten sind seit dem Jahre 1933 die auf der 2. Abteilung des Horst-Wessel-Krankenhauses und des Central-Diakonissenhauses-Bethanien zur Aufnahme gekommenen Fälle behandelt worden. Ihre Zahl beläuft sich bis zum Juni 1939 auf 92. Davon sind 68 als schwer bis mittelschwer und 24 als leicht zu bezeichnen. Wenn die Diagnose sicher feststand, wurde in keinem Falle mehr primär operativ vorgegangen. Bei 8 Fällen konnte erst die Diagnose nach einer Probelaparotomie gestellt

werden. Einmal wurde dabei eine stark entzündete mit Steinen gefüllte Gallenblase sofort entfernt, da sich der Patient in einem guten Allgemeinzustand befand. Der Patient hat auch den Eingriff gut überstanden. In allen anderen Fällen wurde die Bauchhöhle sofort wieder verschlossen, ohne daß an der Bauchspeicheldrüse oder am Gallensystem operativ eingegriffen wurde. 4 von den Operierten sind verstorben. Einer von diesen einige Wochen nach der Operation an einer Lungenembolie. Bei der Autopsie oder intra operationem fand sich immer ein mehr oder weniger starker Zerfall der Bauchspeicheldrüse. Die konservativ behandelten Fälle wurden je nach der Schwere des Krankheitszustandes mit großen und wiederholten Dosen Narkotika mit Atropin behandelt. Die Flüssigkeitszufuhr erfolgte intravenös in Form von Tutofusin, Traubenzuckerlösungen mit Insulin. Bei allen den Fällen, bei denen eine intravenöse Infusion nicht möglich war, wurden auch rektale Tropfeinläufe mit Traubenzucker gegeben. Zur Kollapsbekämpfung und Blutdrucksteigerung fanden Cardiaca insbesondere Sympatol reichlich Verwendung. In ganz schweren Fällen wurde auch versucht mit Bluttransfusionen eine Entgiftung des Blutes herbeizuführen. Mit dieser Behandlung gelang es in sehr vielen Fällen die schweren Symptome zu beeinflussen und die Krankheit in ein latentes Stadium überzuführen. Von den 80 konservativ behandelten Fällen sind nur 6 in einem Zeitraum von 3 bis 4 Tagen verstorben. Dazu kommen noch 8 Todesfälle nach Abszeßbildungen.

Die 6 tödlich verlaufenen Fälle seien hier angeführt:

1. Aufgenommen am 3. 12. 33, verstorben am 7. 12. 33.

Anamnese: Der Vater an Magenca., eine Schwester an Unterleibsca. verstorben, eine weitere Schwester leidet an einem Unterleibsca. Als Kind Masern, mit 16 und 17 Jahren Pneumonie. Seit etwa 2 Jahren traten öfter nach dem Essen krampfartige Schmerzen in der Magengegend und unter dem linken Rippenbogen auf, besonders nach dem Genuß fetter Speisen. Hin und wieder Erbrechen. Seit dem 3. 12. früh plötzlich auftretende krampfartige Schmerzen in der Magengegend und links davon, die an Intensität zunahmen. Mehrere Male galliges Erbrechen.

Befund: Dicke Frau, livide Gesichtsfarbe, schwerer Krankheitszustand, Puls regelmäßig, Leib im ganzen etwas aufgetrieben. Starker

Druckschmerz im Epigastrium, hier auch Spannung. Der übrige Bauch überall druckschmerzhaft, aber nur geringe Spannung.

Verlauf: 4. 12. Leukozyten 22 000, im Urin Albumen positiv, Zucker negativ, Diastase 670 E., Blutzucker 472 mg%. 5. 12. Blutzucker 502 mg%. 6. 12. Blutzucker 508 mg%. Patientin erbricht dauernd, starker Meteorismus, starke Druckempfindlichkeit im Oberbauch, am stärksten in der Regio epigastrica. Gegen Abend wird der Puls sehr frequent, leichte Benommenheit. Im Urin Aceton und Acetessigsäure positiv. In der Nacht Exitus letalis.

Sektionsbefund: Hochgradige Adipositas besonders der Bauchdecken und des Nierenlagers. Keine Veränderungen insbesondere keine Steine in der Gallenblase oder in den Gallengängen. Schwere Pankreasnekrose mit fast totaler hämorrhagischer Zerstörung des Pankreas. Ausgedehnte Fettgewebsnekrosen in den dem Pankreas benachbarten Fettlagern. Hochgradige Imbibition des Herzens und des linken Vorhofes.

2. F. O. Aufgenommen 1. 3. 37, verstorben 3. 3. 37.

Anamnese: Seit Anfang Januar Magenbeschwerden. Am 27. 2. starke Schmerzen in der Magengegend, die in die rechte Schulter ausstrahlen. Am 1. 3. Einweisung wegen Verschlechterung des Zustandes.

Befund: Guter Ernährungszustand, Haut stark gerötet, Schleimhäute stark durchblutet. Starker Druckschmerz im Oberbauch, erhebliche Abwehrspannung.

Verlauf: 2. 3. Der ganze Leib ist meteoristisch aufgetrieben, der Zustand der Patientin verschlechtert sich von Stunde zu Stunde. Am Nachmittag Kreislaufkollaps, Leib bretthart, zunehmende Unruhe. 3. 3. Pat. kommt ad exitum.

Sektionsbefund: Ausgedehnter nekrotischer Zerfall des Pankreasparenchyms, chronische Entzündung der Gallenblase, die mit zahlreichen fascettierten Steinen gefüllt ist.

3. F. K. Aufgenommen am 3. 8. 37, verstorben am 5. 8. 37.

Anamnese: 2 Tage vor der Aufnahme plötzlich starke Schmerzen in der Magengegend. Am Tage der Aufnahme Schmerzen im Leib.

Befund: Sehr guter Ernährungs- und Kräftezustand. Puls klein und beschleunigt, Temp. 38,2. Bauchdecken etwas gespannt und druckschmerzhaft. Organe deswegen nicht zu tasten. Blutzucker 237 mg%. Diastase 4 000 E. Im Urin Albumen positiv, Zucker positiv (3,6 %), Urobilinogen angedeutet.

Verlauf: Sehr schweres Krankheitsbild, starke Druckschmerzhaftigkeit im Oberbauch. 5. 8. Pat. wird sehr unruhig und benommen. Puls unregelmäßig und klein. Unter den Erscheinungen einer diffusen Peritonitis tritt der Tod ein.

Sektionsbefund: Ausgedehnter nekrotischer Zerfall des Pankreasparenchyms.

4. E. E. Aufgenommen am 19. 7., verstorben am 20. 7. 37.

Anamnese: Seit Februar des Jahres Schmerzen im Oberbauch, die alle 2 bis 3 Wochen auftreten. Oefter Erbrechen. Seit 14 Tagen wie-

der Koliken im Oberbauch, Brechreiz und Erbrechen. Da die Koliken an Heftigkeit zunahmen, Einweisung.

Befund: Adipöse Frau, Haut leicht ikterisch verfärbt. Puls ziemlich klein und weich. Starke Druckempfindlichkeit unterhalb des rechten Rippenbogens und zwischen proc. xyph. und Nabel. In dieser Gegend trommelartige Auftreibung des Leibes. Darmgeräusche nicht zu hören. Diastase- und Blutzuckerwerte sind erhöht.

Verlauf: 20. 7. Puls stark beschleunigt, klein und weich. Abdomen stark aufgetrieben, Muskelabwehrspannung, diffuse Schmerzhaftigkeit der Bauchdecken. Unter den Zeichen der Herz- und Kreislaufschwäche erfolgt am Nachmittag der Exitus.

Sektionsbefund: Ausgedehnte, größtenteils in sich geschlossene hämorrhagische Pankreasnekrose.

5. K. M. Aufgenommen am 16. 5. 38, verstorben am 18. 5. 38.

Anamnese: In Abständen von $^1/_2$ bis 1 Jahr öfter Krämpfe im Oberbauch, die nach Wärmebehandlung zurückgingen. Am 16. 5. erneut plötzlich auftretende starke Schmerzen im Oberbauch mit Schweißausbruch. Auch Schmerzen in der rechten Nierengegend. Kein Erbrechen.

Befund: Keine ausgesprochene Facies abdominalis, Haut blaß. Guter Ernährungs- und Kräftezustand. Puls frequent und weich. Abwehrspannung im gesamten Oberbauch mit starker Druckempfindlichkeit besonders in der Mitte und in der linken Seite. Druckschmerz in der rechten Unterbauch- und Nierengegend.

Verlauf: 17. 5. Diastase 4000 E., 10 000 Leukozyten, Blutzucker 120 mg%. Rektale Traubenzuckereinläufe. Wärmeapplikationen. Mo-Atropin in hohen Dosen. Schmerzen lassen kaum nach. Puls kaum fühlbar. Gegen Abend wird die Patientin sehr unruhig. Nach Traubenzucker, Insulin und Strophantin vorübergehende Besserung des Kreislaufs, später wieder Benommenheit. 18. 5. Diastase 16 000 E., Exitus letalis

Sektionsbefund: Große Mengen blutig-seröser Flüssigkeit im Bauchraum. Das Pankreas ist völlig nekrotisch zerfallen und bildet eine blutig-nekrotische Masse. Auf dem Netz überall kleine kalkspritzerartige Flecke. Die Gallenblase zeigt keine entzündlichen Veränderungen, desgleichen sind auch die Gallengänge völlig frei von Steinen.

6. M. Th. Aufgenommen am 23. 10., verstorben am 24. 10. 38.

Anamnese: Die Patientin wurde in schwer krankem Zustande eingeliefert. Eine genaue Anamnese konnte nicht erhoben werden. Ganz plötzlich mit starken Schmerzen im Oberbauch erkrankt, die lange Zeit anhielten.

Befund: Abdomen stark aufgetrieben und gespannt. Starke Benommenheit. Starke Druckempfindlichkeit im Oberbauch der Lage der Bauchspeicheldrüse entsprechend. Diastase 8000 E. Blutzucker 200 mg%. Trotz Insulin und Cardiaca verschlechtert sich der Zustand stündlich. Am nächsten Tage tritt dann der Tod ein.

Sektionsbefund: Akute hämorrhagische Nekrose des Kopfes der Bauchspeicheldrüse. Fettgewebsnekrosen finden sich im oberen Peritoneum und im Netz. Die entzündete Gallenblase ist mit zäher, dunkler Galle gefüllt. Steine sind sowohl in der Gallenblase als auch in den Gallengängen nicht nachweisbar.

Bei kritischer Betrachtung der angeführten Fälle kann wohl kein Zweifel darüber bestehen, daß auch ein chirurgischer Eingriff diesen Verlauf hätte nicht aufhalten können. Man kann sagen, daß hier der Ausgang bei Beginn der Erkrankung schon unumstößlich festgelegt war.

Bei einem großen Teil der an akuter Pankreasnekrose Erkrankten kommt es sowohl nach konservativer wie auch primär chirurgischer Behandlung zur sekundären Abszeßbildung im Bereich der Bauchspeicheldrüse. Nach vorübergehendem Wohlbefinden treten Temperatursteigerungen oft auch Schüttelfröste auf. Die Zeitdauer zwischen dem akuten Anfall und diesen Erscheinungen beträgt bei den beobachteten Fällen 2 bis 4 Wochen. Die Patienten klagen je nach der Lokalisation und der Ausbreitung des Abszesses sowohl über Schmerzen im Oberbauch als auch in der Lumbalgegend. Oft besteht nur eine geringe Druckempfindlichkeit der Bauchspeicheldrüsengegend, ohne daß ein Tumor zu tasten ist. Wegen des geringen klinischen Befundes kann die Diagnose oft sehr große Schwierigkeiten bereiten. Werden diese Abszesse nicht frühzeitig genug erkannt, so besteht die Gefahr des Durchbruches in die Bauchhöhle und damit der Peritonitis. Die rechtzeitige Incision und Drainage des Abszesses ist für den weiteren Verlauf von Wichtigkeit. Von einer großen Zahl der Chirurgen wird die Abszeßbildung nicht als eine besondere Komplikation angesehen, sondern vielmehr als günstiger Ausgang betrachtet. So begrüßt Oehlecker das Auftreten von Abszessen und stellt die Prognose als günstig hin.

Von unseren Krankheitsfällen kam es bei 10 Patienten zur sekundären Abszeßbildung in der Bauchhöhle. Die Abscesse wurden alle rechtzeitig erkannt und nach vorheriger Punktion incidiert und drainiert. Es kamen aber trotzdem 8 Patienten infolge Peritonitis ad exitum, obwohl der Abszeß gut abgekapselt war. Bei 2 Fällen kam es im Anschluß an den akuten Anfall zu einer fast völligen eitrigen Ein-

schmelzung des Organs. Bei der Sektion wurden nur noch ganz geringe Reste der Bauchspeicheldrüse in der Abszeßhöhle gefunden. Einmal wurde ein subphrenischer Abszeß eröffnet. In einem anderen Falle trat nach der Freilegung des Abszesses eine Kotfistel auf, die aber bald wieder verheilte.

Die Mortalität ist bei den beobachteten Pankreasabszessen ziemlich hoch. Allerdings sind so große Zahlen bisher noch nicht mitgeteilt worden. Nordmann hat bei 11 abwartend behandelten Fällen 5 sekundäre Abszesse, davon sind 4 geheilt. Walzel berichtet über 46 abwartend behandelte Fälle, bei denen 7mal sekundäre Abszesse auftraten (5 geheilt). Bei Schloffer wurden von 5 Patienten mit Abszessen 4 geheilt. Bei Nikolaus (Hannover) ist die Mortalität der Pankreasabszesse ebenfalls sehr hoch (87 % bei 52 Operierten). Nach den vorliegenden Zahlen läßt sich über die Prognose der Pankreasabszesse noch nichts Endgültiges sagen. Man müßte noch größere Zahlenreihen abwarten.

Bei den konservativ behandelten Fällen besteht die Gefahr des Rezidivs. Eine entzündete Gallenblase mit oder ohne Steine bedeutet nach Abklingen der ersten Attacke eine ständige Gefahr für die Wiederkehr der Pankreasnekrose, solange sie als primärer Krankheitsherd nicht ausgeschaltet wird. Das beweisen zur genüge die Vorgeschichten der an akuter Pankreasnekrose Erkrankten, bei denen es im Laufe der Zeit schon des öfteren zu leichteren Schmerzattacken gekommen war, bis dann die Katastrophe eintrat. Es ist daher ein wichtiges Gebot, nach Abklingen der akuten Erscheinungen die Gallenwege einer röntgenologischen Untersuchung zu unterziehen. Die in der Vorgeschichte angegebenen häufigen Koliken werden oft auf eine Erkrankung der Gallenwege hindeuten. Hat sich die erkrankte Gallenblase als ursächliches Moment herausgestellt, so wird der Entschluß nicht schwer fallen, nach Abklingen der akuten Erscheinungen die Cholecystektomie und eventuelle Drainage der Gallenwege vorzunehmen. Bei der Festlegung des Zeitpunktes des sekundären operativen Eingreifens darf niemals schematisch verfahren werden. Hier muß von Fall zu Fall entschieden werden. Im

allgemeinen wurden in den vorliegenden Fällen vor 4 bis 8 Wochen nach dem akuten Anfall das Gallensystem nicht revidiert, da vor dieser Zeit die Gefahr des Wiederaufflackerns der Erscheinungen besteht. Bei Herzkranken, starker Fettleibigkeit und hohem Alter ist die Operation möglichst lange hinausgeschoben und in den seltensten Fällen operativ eingegriffen worden. Von den 80 zunächst konservativ behandelten Patienten wurde nach Abklingen der akuten Erscheinungen bei 16 Patienten die sekundäre Cholecystektomie und Choledochusdrainage ausgeführt. Bei diesen wurden in 10 Fällen Steine und bei den übrigen entzündliche Veränderungen der Gallenwege festgestellt. In 8 Fällen fanden sich bei der Laparotomie noch Fettgewebsnekrosen. 15 Patienten haben den Eingriff ohne Komplikation überstanden. Ein Patient, bei dem man sich 4 Wochen nach dem akuten Anfall zur Revision der Gallenwege entschloß, ist kurz nach der Operation an einer Herz- und Kreislaufschwäche verstorben. Eine große Zahl der Patienten konnte nach Abklingen der akuten Erscheinungen nicht mehr von der Notwendigkeit einer Operation überzeugt werden. Bei 6 Patienten kam es $^1/_2$ bis 1 Jahr später zu einem Rezidiv. 4 von ihnen kamen erneut mit stürmischen Erscheinungen zur Aufnahme. Nach Besserung des Allgemeinbefindens wurde dann sekundär die Cholecystektomie vorgenommen. Eine Patientin, die seinerzeit eine Revision der Gallenwege ablehnte, kam wegen eines Rezidivs in einem anderen Krankenhaus zur Aufnahme und ist dort nach einer Laparotomie verstorben.

Das zunächst abwartende Verhalten mit der später anschließenden Revision der Gallenwege hat in den vorliegenden 92 Krankheitsfällen bei einer Mortalität von 22,8 % ein relativ günstiges Resultat ergeben. Aehnliche Zahlen finden sich bei gleichem Vorgehen bei anderen Chirurgen. (Nordmann 24 %, Walzel 28 %, Bernhard 7,4 %, Dehmel 26,4 %, Haberer 23,1 %, Mikkelsen 22 %). Allerdings liegen von den genannten Autoren noch keine großen Zahlen vor. Diese Statistiken müssen noch mit Vorsicht beurteilt werden, da in den meisten Fällen das Krankengut zu gering ist, um zu sicheren Urteilen zu gelangen. Die Zukunft wird beweisen, ob die jetzt von der Mehrzahl der Chirurgen

vertretene Einstellung zur Behandlung zur akuten Pankreasnekrose die richtige ist.

Die Spätfolgen der akuten Pankreasnekrose.

Es wird von besonderem Interesse sein, auf die Heilungsaussichten und das spätere Schicksal der an akuter Pankreasnekrose Erkrankten näher einzugehen. Als erstes drängt sich die Frage auf, ob nach erfolgter Cholecystektomie das erneute Auftreten der Erkrankung für immer vermieden werden kann. Leider hat sich herausgestellt, daß das nicht absolut sicher ist. Bisher ist in der Literatur über 17 Fälle berichtet worden, bei denen es trotz Entfernung der Gallenblase und Revision der Gallengänge zu einem Rezidiv gekommen ist. Bernhard hat in der Gießener Klinik 6 derartige Fälle beobachtet und nimmt als Ursache eine Dyskinese der Gallengänge oder eine Cholangitis an, falls nicht ein im Choledochus zurückgelassenes Konkrement erneut diesen Anfall auslöst. Er empfiehlt daher mit Recht zur Vermeidung von Rezidiven den Choledochus immer zu eröffnen. Diese Komplikation kann auch nach längerer Beschwerdefreiheit auftreten. Der größte Zwischenraum zwischen Gallenoperation und Pankreasnekrose beträgt 22 Jahre (Bernhard).

Von den dieser Arbeit zu Grunde liegenden Fällen kam es einmal nach einem Jahre trotz vorangegangener Cholecystektomie zu einem Rezidiv.

Fall L. Sch., 57 Jahre alt.

Anamnese: In der Familie finden sicht gehäuft Krebserkrankungen. Als Kind war die Patientin abgesehen von Kinderkrankheiten nie ernstlich krank gewesen. Sie hat keine Kinder und keine Fehlgeburten. 1922 wurde sie wegen einer Geschwulst am Uterus operiert. 1925 trat eine Pyelonephritis auf, die 1931 rezidivierte. 1931 Exstirpation des Uterus angeblich wegen Verwachsungen.

Seit März 1937 leidet die Patientin des öfteren an Koliken im rechten Oberbauch, die in den Rücken und in die rechte Schulter ausstrahlten. Kein Ikterus, kein Erbrechen. Die Schmerzen im rechten Oberbauch traten schließlich häufiger auf, so daß sie am 14. 6. 37 in das Krankenhaus eingewiesen wurde.

Befund: Bei der Aufnahme bestand eine sehr starke Druckempfindlichkeit in der rechten Oberbauchgegend und der Umgebung des Nabels. Im Gebiet des Nabels nach rechts oben war ein ca. kindsfaustgroßer, derber Tumor zu tasten, der schlecht verschiebbar und schlecht abgrenzbar war. Die Leeraufnahme der Gallenblase ergab keinen sicheren Anhalt für einen Steinschatten. Die Füllung der Gallenblase konnte nicht durchgeführt werden, da die Patientin die Oraltetragnostgaben immer wieder erbrach. Im Stuhl wurde sowohl makr. wie auch mikr. kein Blut nachgewiesen. Die Magendurchleuchtung ergab keinen krankhaften Befund, das Alkoholprobefrühstück ergab subacide Werte. Die Diastase betrug 16 E., die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen über 3 Stunden. Nach feuchtwarmen Umschlägen und reichlichen Mo-Gaben gingen die Beschwerden langsam zurück. Der Tumor blieb aber nach wie vor palpabel. Bei nicht völlig sicherer Diagnose wurde eine Probelaparotomie vorgenommen. Sie ergab eine stark entzündete Gallenblase, die mit einer großen Zahl von kleinen und großen Steinen angefüllt war. Am Magen war abgesehen von einem ziemlich stark entwickelten Pylorusmuskel kein krankhafter Befund zu erheben. Die Gallenblase wurde entfernt, in den Gallengängen fanden sich keine Steine. Die weitere Wundheilung verlief ohne Komplikation. Sie wurde am 16. 7. 37 in völlig beschwerdefreiem Zustande mit Diätverschriften entlassen.

Zwischenanamnese: Während der darauf folgenden Zeit war die Patientin zunächst ohne jegliche Beschwerden. Etwa ein Jahr später traten dann ganz plötzlich heftige Schmerzen im Oberbauch auf, die schnell vorübergingen, sich aber nach einigen Tagen von neuem einstellten und von Erbrechen begleitet waren. Am 13. 9. 38 kam die Patientin wieder zur Aufnahme.

Befund: Die Patientin befand sich in einem sehr stark herabgesetzten Ernährungs- und Kräftezustand. Die Operationsnarbe war fest und reizlos. Im oberen Drittel derselben bestand ein Narbenbruch. Die Gegend unterhalb des Proc. xyph. war stark druckempfindlich, eine Resistenz war nicht zu tasten. Der rechte Oberbauch war völlig frei, die Leber nicht vergrößert. Die Diastasewerte erreichten in den ersten Tagen 4000 E, der Blutzucker war mit 70 mg % nicht erhöht. Die Temperatur, die bei der Aufnahme auf 38,2 ^{0} angestiegen war, fiel in den nächsten Tagen zur Norm ab. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen war mit 36 Min. beschleunigt. Im Urin fanden sich kein Zucker oder Eiweiß, im Urin-Sed. reichlich Bakterien und Leukozyten. Die Probe auf Urobilinogen war positiv.

Die Druckempfindlichkeit im Oberbauch ging nach feuchtwarmen Umschlägen nur langsam zurück. Die Patientin erhielt in den ersten Tagen reichlich Narkotika und entsprechende Diät. 14 Tage nach der Aufnahme war dann die Patientin wieder ohne Beschwerden. Sie wurde mit Diätvorschriften entlassen.

Auf die Behandlung der akuten Pankreasnekrose werden diese Beobachtungen im Augenblick noch keinen Ein-

fluß gewinnen können, da das Auftreten von Rezidiven immerhin noch als selten bezeichnet werden muß.

Eine große Beachtung verdient die Frage, in welchem Umfange es im Anschluß an eine akute Pankreasnekrose zu Störungen des Stoffwechsels, insbesondere des Kohlehydrathaushalts kommen kann. Mit dem nekrotischen Zerfall des Pankreasparenchyms gehen auch eine große Zahl der Langerhans'schen Inseln und damit der Produktionsstätten des Insulins zu Grunde. Dauerstörungen des Kohlehydrathaushalts im Sinne eines Diabetes mellitus müßten demnach in vielen Fällen auftreten. Daß es trotzdem in den seltensten Fällen dazu kommt, ist in erster Linie der Anpassungs- und Regenerationsfähigkeit des übriggebliebenen Inselapparates zu verdanken. Dazu kommt noch, daß alle die Fälle, bei denen nach der Ausdehnung und Lokalisation der Nekrose ein Diabetes zu erwarten wäre, bereits im akuten Anfall tödlich enden. Nach Bernhard sind Dauerschädigungen von dem Alter abhängig, in dem die Krankheit zum Ausbruch kommt. Er fand jenseits der vierziger Jahre öfter einen Diabetes. Nach Ansicht Umbers kann es infolge Labilität des Inselapparates und erblicher Belastung zu einem Diabetes kommen. Schmieden und Sebening glauben nach ausgeführter Operation an eine Dauerheilung. Nach den in der Literatur angeführten Fällen schwankt die Zeitdauer zwischen akutem Anfall und Auftreten des Diabetes zwischen weiten Grenzen. Es sind Fälle beobachtet worden, bei denen es unmittelbar im Anschluß an die Erkrankung zu einem echten Diabetes gekommen ist. In anderen Fällen trat der Diabetes erst nach 12 Jahren, in einem Falle sogar erst nach 20 Jahren auf. Es können aber auch leichtere Störungen des Zuckerstoffwechsels in Erscheinung treten, die sich nur mit Hilfe der Traubenzuckerbelastungsprobe feststellen lassen. Mathes (Leipzig) berichtet über 21 Fälle, bei denen er Nachuntersuchungen anstellte. Bei Anwendung der Traubenzuckerbelastungsprobe, Diastase- und Blutzuckerbestimmung fand er bei 2 Patienten leichtere Störungen des Kohlehydratstoffwechsels, in einem Falle im Anschluß an eine schwere Pankreasnekrose mit Abszeßbildung einen echten Diabetes. Brütt kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem

Ergebnis, daß die Gefahr eines später auftretenden Diabetes sehr gering ist. Tamman und Sebening fanden bei ihren Fällen keinen Diabetes. Ney hat auf Veranlassung von Wildegans von 28 Patienten, die vorher an akuter Pankreasnekrose erkrankt waren, 13 durch Nachuntersuchung erfaßt. Er fand bei 8 Patienten eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels und bei 4 Patienten einen echten pankreatischen Diabetes.

Von den 92 dieser Arbeit zu Grunde liegenden Fällen, bei denen der akute Anfall teilweise bis zu 5 Jahren zurückliegt, sind 53 nachuntersucht worden. Bei 11 Patienten war sekundär eine Cholecystektomie vorgenommen worden, 3 waren primär operiert worden, bei 2 Patienten traten seinerzeit Abszesse auf, die übrigen wurden konservativ behandelt. Zur Feststellung eines eventuell vorliegenden Diabetes sind bei allen der Urin auf Zucker untersucht, die Blutzuckerwerte und die Diastasewerte im Urin bestimmt worden. Dabei zeigte sich, daß in allen Fällen die Blutzucker- und Diastasewerte normal waren. Im Urin wurde niemals Zucker nachgewiesen. Der größte Teil der Patienten war ohne wesentliche Beschwerden. Nur bei einer Patientin kam es später nach der Entlassung zu einer vorübergehenden Störung des Kohlehydratstoffwechsels.

E. H.,. 59 Jahre alt.

Anamnese: In der Nacht vom 15. 6. zum 16. 6. 35 Völlegefühl im Oberbauch und krampfartige Schmerzen in der Magengegend. Kein Erbrechen, jedoch öfter Durchfälle und angeblich Schüttelfrost.

Befund: Kleine Patientin mit stark adipösen Bauchdecken. Druckschmerzhaftigkeit und Abwehrspannung im rechten Oberbauch von der Nabelgegend beginnend und sich bis zur Milz hinziehend.

Verlauf: 18. 6. Temperatur 37,8°, beschleunigte Senkung der roten Blutkörpercheen, Blutzucker 93 mg%, Diastase 1024 E. 23. 6. Schmerzen im Oberbauch haben etwas nachgelassen. Das Befinden der Patientin hat sich schnell gebessert. 29. 6. Keinerlei Druckempfindlichkeit mehr im Oberbauch, gutes Allgemeinbefinden, Diastasewerte normal. Die Röntgenaufnahme der Gallenblase ergibt keinen Anhalt für eine Steinbildung. Aus diesem Grunde wird von einer Revision der Gallenwege abgesehen. Die Patientin wird in völlig beschwerdefreiem Zustande entlassen.

Nach dem klinischen Verlauf handelt es sich in diesem Falle um eine Pankreasnekrose leichterer Art. Die Patientin

ist dann ein Jahr lang beschwerdefrei geblieben. Im Oktober 1936 fühlte sie sich sehr matt und konnte kaum ihren Durst stillen. Eine Urinuntersuchung ergab 7 % Zucker, der Blutzucker betrug 293 mg %. Seitdem ist dann der Zucker im Urin ständig kontrolliert worden. Nach strenger Diät ohne Insulin ist dann am Ende des Jahres niemals mehr Zucker im Urin nachgewiesen worden. Desgleichen waren die Blutzuckerwerte wieder normal. Die letzte im Februar 1938 vorgenommene Nachuntersuchung ergab 114 mg% Blutzucker und keinen Zucker im Urin. Im Frühjahr 1937 hatte die Patientin vorübergehend sehr starke Schmerzen im Oberbauch, blieb aber seit dieser Zeit beschwerdefrei.

Ein anderer Patient, der wegen einer Pankreasnekrose mit ziemlich stürmischen Erscheinungen in Behandlung war, hatte nach der Entlassung ständig ziehende Schmerzen im Oberbauch. Nach der Vorgeschichte, dem klinischen Bild und der Röntgenuntersuchung der Gallenblase mußte bei ihm eine Erkrankung der Gallenwege als Entstehungsursache der Pankreasnekrose angesehen werden. Wegen der großen Zahl der bei ihm bereits vorgenommenen Operationen (perf. Magengeschwür, Leberruptur, Peritonitis) ist von einer Revision der Gallenwege Abstand genommen worden. Bei der Nachuntersuchung waren bei diesem Patienten die Blutzucker- und Diastasewerte normal. Die angegebenen Schmerzen wurden als Adhäsionsbeschwerden angesehen.

Zu den in der Literatur vielfach angegebenen Verdauungsstörungen ist es in keinem Falle gekommen.

Mit der Aenderung der Einstellung zur Behandlung der akuten Pankreasnekrose und dem Uebergang zum planmäßigen Abwarten könnte es den Anschein erwecken, als ob die Behandlung dieser Erkrankung mehr und mehr zur Domäne der Inneren Medizin wird. Dieses mag bei einem gewissen Prozentsatz der Fälle zutreffen. Aber alle akuten, schweren Baucherkrankungen, zu denen auch die schwere akute Pankreasnekrose gehört, bedürfen unbedingt chirurgischer Behandlung. Denn es wird immer Fälle geben, bei denen trotz Anwendung der diagnostischen Hilfsmittel

die Diagnose nicht mit absoluter Sicherheit gestellt werden kann und erst eine Probelaparotomie die Zweifel klären muß. Weiterhin müssen alle die Fälle der chirurgischen Behandlung überlassen werden, bei denen die Frage der sekundären Cholecystektomie in Erwägung gezogen werden muß und bei denen es zur Abszeßbildung kommt. Der Chirurg muß hier die Entscheidung treffen, wann eine Revision der Gallenwege gewagt werden kann, und wann der richtige Zeitpunkt für die Inzision eines Abszesses gekommen ist, ohne besondere Komplikationen befürchten zu müssen.

Ergebnisse der zunächst abwartenden Behandlung der akuten Pankreasnekrose bei 92 Krankheitsfällen vom 1. 6. 1933 bis 1. 6. 1939.

Primär operiert bei unsicherer Diagnose	Zunächst abwartend behandelt bei gesicherter Diagnose	Schwere	Leichtere	Bauchabszesse	Sekundäre Gallenrevision	Gesamtsumme	Gestorben	Geheilt
8	84	68	24	10	16	92	21	71
(4 verstorben)				(8 verstorben)	(1 verstorben)			

Literaturverzeichnis

Beckmann, Torstan M.: Contribution au diagnostic des pankreatitis chirurgicales. Acta chir. skand. (Stockh.) Bd. 78, Suppl. Nr. 44.

Bergmann: Pathogenese und Therapie der akuten Pankreasnekrose. Chirurg. Kongreß 1938. Zbl. Chir. 1938.

Bernhard: Die Chirurgie der akuten Pankreaserkrankungen. Zbl. Chir. 1935, 71—83, 532—534.

Brocq, P. et J. Varangot: Les modifikation de la glycämie dans la necrose aigue du pankreas, J. de Chir. 49 (1937).

Brütt: Aussprache zum Referat Schmieden-Sebening auf dem Chirurgenkongreß 1927, ref. Arch. klin. Chir. 1927, 67.

Chabol, B.: Chronische Pankreasnekrose. Arch. klin. Chir. 163/657 (1931).

Convelaire,: A propos de la pathogenie et du traitement de l'oedem aigue de pankreas, Bull. Soc. nat. Chir. Paris 60, 1934.

Euren, Rolf: Ueber akute Pankreaserkrankungen im Zusammenhang mit operativen Eingriffen am Ventrikel-Duodenum. Acta chir. skand. Stockh. 73, 323.

Felsenreich, F.: Klinik der akuten und subakuten Pankreasnehrose. Arch. klin. Chir. 168, 307/348 (1931).

Guleke: Die Erkrankung der Bauchspeicheldrüse.

Harms: Arch. klin. Chir. 147 (1927).

Herxheimer: Pankreas, Handbuch der Inneren Sekretion. Bd. 1.

Körte: Die chirurgische Behandlung der akuten Pankreatitis. Arch. klin. Chir. 96 (1911).

Markus: Berliner Chir. Gesellschaft 1932. Zbl. Chir. 1932.

Mathes: Untersuchung der Pankreasfunktion nach überstandener Pankreatitis. Arch. klin. Chir. 164/366/271 (1931).

Nikolaus: Akute Pankreasnekrose, ihre Behandlung und Dauererfolge. Bruns Beiträge. 152/351 (1931).

Nordmann: Med. Klin. 1934, Chirurgenkongreß 1938. Arch. klin. Chir. 1938.

Ney: Ueber das Auftreten von Störungen im Kohlehydratabbau und von Diabetes mellitus nach Erkrankungen des Pankreas. Arch. klin. Chir. Bd. 154 (1929).

Popper: Med. Klin. 1932, S. 1384.

Priezel: Pathol. Anatomie des Pankreas. Wiener klin. Wochschr. 1936.

Ritter: Sitzungsbericht d. Niederrhein.-westphäl. Chir. 1931. Zbl. Chir. 1931.

Sebening: Folgezustände nach akuter Pankreasnekrose. Med. Klin. 1927 Nr. 15.

Stocker: Beitrag zur Statistik und Klinik der akuten Pankreasnekrose. Arch. klin. Chir. 165, 84/95 (1929)

Tamman: Ueber das Ergebnis der akuten Pankreasnekrose nach dem Material der Göttinger Chir. Klinik (1912—1929) Bruns Beitr. 1929.

Torns: Zur Fermentdiagnostik der Pankreaserkrankungen. Arch. cklin. Chir. 163/657/671 (1931).

Wildegans: Der Chirurg 1929 u. 1936. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1937. Chir. Kongreß 1938, Zbl. Chir. 1938.

Lebenslauf

Ich wurde am 14. 1. 07 als Sohn des verstorbenen Landwirts Julius Nölte und seiner Ehefrau Anna, geb. Bredikow zu Bln.-Wittenau geboren. Ich besuchte zunächst die Gemeindeschule in Bln.-Wittenau und trat Ostern 1916 in die 1. Vorschulklasse der Humboldt-Schule zu Tegel ein, die ich bis zur Oberprima besuchte. Meine Reifeprüfung bestand ich Ostern 1928 am Reform-Realgymnasium Schwarzburg. Nach dem medizinischen Studium an den Universitäten Berlin, Würzburg, Marburg und Graz bestand ich 1931 mein med. Vorexamen in Marburg und am 14. Dezember 1934 das mediz. Staatsexamen in Berlin. Danach trat ich als Medizinalpraktikant in das Städt. Krankenhaus Weißensee ein und erhielt am 14. Dezember 1935 meine Bestallung als Arzt. Im Anschluß daran war ich dann bis zum 4. Oktober 1937 auf der chirurg.-gynäkolog. Abteilung desselben Krankenhauses tätig und zwar als Hilfsarzt. Am 4. Oktober 1937 erhielt ich eine Assistentenstelle auf der chirurg.-gynäkol. Abteilung des Central-Diakonissenhauses Bethanien. Vom 20. IX. 38 bis zum 12. X. 38 war ich als Landarztassistent in Werneuchen b. Berlin tätig. Seit dem 26. X. 38 habe ich mich als prakt. Arzt in Bln.-Hohenschönhausen niedergelassen.